



**UNIVERZITA KARLOVA
V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



Ústav pro lékařskou etiku a ošetřovatelství

Iva Princová

**Ošetřování nemocného s diagnózou akutní
infarkt myokardu**

Nursing care of the patient with acute heart attack

bakalářská práce

Humpolec, květen 2007

Autor práce: Iva Princová

Studijní program: Ošetrovatelství

Bakalářský studijní obor: Všeobecná sestra

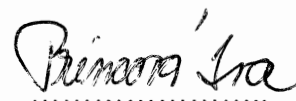
Vedoucí práce: Mgr. Jana Holubová

Pracoviště vedoucího práce: Ústav pro lékařskou etiku a
ošetrovatelství

Datum a rok obhajoby: červen 2007

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.



Princová Iva

Děkuji paní Doc. MUDr. Janě Málkové, CSc. a paní Mgr. Janě Holubové za odborné vedení při zpracovávání mé bakalářské práce. Dále děkuji paní MUDr. Zdeňce Švecové a Bc. Vladěně Macháčkové z okresní nemocnice za poskytnutí informací o léčbě pacienta.

Obsah

1.	Úvod	... str. 7
2.	Klinická část	... str. 8
2.1	Anatomie srdce a cév	... str. 8
2.2	Definice akutního infarktu myokardu	... str. 12
2.3	Patogeneze	... str. 13
2.3.1	Ateroskleróza věnčitých tepen	... str. 13
2.3.2	Vznik a vývoj infarktu myokardu	... str. 14
2.3.3	Faktory ovlivňující rozsah infarktu	... str. 14
2.4	Patologickoanatomický nález	... str. 15
2.5	Diagnostika akutního infarktu myokardu	... str. 15
2.5.1	Klinický obraz	... str. 16
2.5.2	Laboratorní vyšetření	... str. 16
2.5.3	EKG	... str. 18
2.5.3.1	Non Q infarkt myokardu a jeho diagnostika	... str. 19
2.5.4	Další vyšetřovací metody	... str. 19
2.5.4.1	Koronarografie	... str. 19
2.5.4.2	Echokardiografie	... str. 19
2.6	Léčba infarktu myokardu	... str. 20
2.6.1	Prehospitalizační fáze	... str. 20
2.6.2	Nemocniční fáze	... str. 22
2.6.2.1	Perkutánní koronární intervence (PCI)	... str. 22
2.6.2.2	Koronární bypass (CABG)	... str. 23
2.6.2.3	Trombolytická léčba	... str. 24
2.6.2.4	Medikamentózní léčba	... str. 25
2.6.3	Následná domácí péče	... str. 26
2.7	Komplikace infarktu myokardu	... str. 26
2.8	Prognóza obecně	... str. 26
2.9	Základní údaje o nemocném	... str. 27

3.	Ošetrovateľská časť	... str. 32
3.1	Charakteristika ošetrovateľského procesu	... str. 32
3.2	Ošetrovateľský proces	... str. 32
3.3	Ošetrovateľský model	... str. 34
3.3.1	Marjory Gordon: Model funkčného zdravia	... str. 34
3.4	Ošetrovateľská anamnéza	... str. 36
3.5	Aktuálne a potenciálne ošetrovateľské diagnózy	... str. 39
3.6	Psychológia nemoci	... str. 47
3.7	Dlhodobý ošetrovateľský plán starostlivosti	... str. 48
3.8	Edukácia	... str. 49
3.9	Prognóza	... str. 52
4.	Záver	... str. 53
5.	Použitá literatúra	... str. 54
6.	Seznam zkratok	... str. 56
7.	Prílohy	... str. 57

1. Úvod

Cílem této práce je zpracování případové studie ošetrovatelské péče o nemocného pana MK (66 let), který byl hospitalizován na interním oddělení intenzivní péče v okresní nemocnici s diagnózou subakutní non Q infarkt myokardu spodní stěny.

V klinické části se zabývám anatomii srdce, definicí infarktu myokardu, jeho klinickým obrazem, diagnostikou včetně laboratorních nálezů, klasifikací infarktu, léčbou, komplikacemi a obecnou prognózou. Tato část také obsahuje lékařskou anamnézu pacienta, průběh hospitalizace a farmakologickou léčbu.

V ošetrovatelské části užívám metodu ošetrovatelského procesu dle Modelu funkčního zdraví Majory Gordon. Informace o nemocném jsem získala vlastním rozhovorem, rozhovorem s rodinou, lékaři, sestrami a dalším ošetřujícím personálem. Analýzou získaných informací jsem stanovila 5 aktuálních diagnóz a dvě potenciální diagnózy. K vyřešení jednotlivých problémů jsem sestavila plán ošetrovatelské péče. Dále se v této části zabývám průběhem hospitalizace a hodnocením ošetrovatelské péče. Součástí mé práce je i kapitola věnovaná problematice edukace nemocného a jeho rodiny stejně jako psychologie nemoci a prognóze vlastního onemocnění.

V závěru se věnuji celkovému hodnocení zdravotního stavu pacienta. Práci uzavírá přehled literatury, seznam zkratk a přílohy.

2. Klinická část

2.1 Anatomie srdce a cév

Kardiovaskulární systém představuje uzavřenou transportní soustavu, kde proudí pod tlakem jedna z tělních tekutin – krev (sanguis). Tento systém se podílí na zajištění funkcí krve (transport metabolických látek a hormonů, dýchacích plynů, termoregulace, imunologické funkce).

Krevní cévy

Cévy tvoří uzavřenou soustavu pružných trubic různého průsvitu, kterými je krev rozváděna do celého těla (k bezcévným strukturám patří čočka, rohovka, sklivec a části chrupavek). Cévy dělíme na tepny, žíly a vlásečnice. Všechny jsou vystlány jednovrstevným endotelem (u kapilár tvoří endotel jedinou vrstvu jejich stěny).

Udržování krevního proudění je funkcí rytmických stahů srdce. Krev je při systolách komor hnána do tepen (z pravé komory do tepny plicní, z levé komory do aorty). Tepny se postupně větví a jejich průsvit se postupně zmenšuje. Konečným úsekem arteriálního systému jsou tepénky (arteriolae), které se rozpadají do sítí vlásečnic (kapilár). V kapilárách teče krev pomalu a probíhá v nich výměna látek mezi krví a tkáněmi. Kapiláry se spojují do postkapilárních venul a ty postupně vytvoří systém žil (venae). Žilami se krev vrací do srdečních předsíní (do pravé předsíně přivádí krev duté žíly a sinus coronarius, do levé předsíně vv. pulmonales). (1)

Srdce

Srdce je dutý svalový orgán, tvořený čtyřmi oddíly, uložený v mezihrudí (mediastinu). Srdeční hrot směřuje k hrudní stěně dopředu doleva a dolů k 5. mezižebří v oblasti levé medioklavikulární čáry, srdeční báze je orientována v opačném směru, tedy dozadu a doprava a nahoru. V průmětu srdečních kontur do čelní (frontální) roviny, kterými je také srdeční stín na zadopředním snímku hrudníku, je pravý srdeční obrys tvořen pravou síní a spodní kontura je tvořena pravou komorou, kromě hrotové

oblasti patřící levé komoře. Levý obrys je shora tvořen ouškem levé síně, celý zbytek pak boční stěnou a hrotovou oblastí levé komory.

Pravá síň a pravá komora jsou orientovány dopředu a doprava, levostranné oddíly jsou vzadu, orientovány doleva a dolů. Značná část spodní stěny leží na bránici, tedy dole, pravá a levá kontura naléhá na pravou, respektive levou plíci. Přední stěna pravé a části levé komory naléhá na přední hrudní stěnu, dolní část hrudní kosti a přiléhající část hrudního koše vlevo zvanou prekordium. Zadní bazální části hraničí se zadním mezihrudím, kde probíhají též jícen a sestupná aorta. (5)

Srdeční dutiny

Dutiny srdeční jsou: **a) pravá předsíň** (atrium dextrum), do které ústí horní a dolní dutá žíla. Vybíhá vpřed v malé ouško (auricula dextra) a má na své mediální stěně patrnou oválnou skleslinu (fossa ovalis). Pod fossa ovalis ústí největší srdeční žíla (sinus coronarius). Z pravé předsíně protéká krev pravým atrioventrikulárním ústím do **b) pravé komory** (ventriculus dexter). Toto ústí je opatřeno trojcípou chlopní (valvula tricuspidalis), jejíž cípy jsou pomocí jemných šlašinek ukotveny do malých bradavčitých svalů (mm. papillares) ve stěnách pravé komory. Tato chlopeň zabraňuje zpětnému toku krve z pravé komory do pravé předsíně. Z horní mediální části pravé komory vystupuje kmen plicnice (truncus pulmonalis), obsahující na svém začátku pulmonální chlopeň (valvula trunci pulmonalis), složenou ze tří poloměsíčitých chlopní. Truncus pulmonalis se větví ve dvě stejně silné větve arteria pulmonalis dextra a arteria pulmonalis sinistra, které odvádějí odkysličenou krev do plicního řečiště. Odtud se vrací okysličená krev čtyřmi plicními žilami (venae pulmonales), které ústí po dvou z každé strany do **c) levé předsíně** (atrium sinistrum). Ta má menší ouško (auricula sinistra) a hladší stěnu než pravá předsíň. Kaudálně uložené levé atrioventrikulární ústí osazeno dvojcípou chlopní (valvula bicuspidalis), která má podobné šlašinky jako chlopeň trojcípá, ale připevněné hlavně na dva větší papilární svaly na stěnách **d) levé komory** (ventriculus sinister). Tato komora má na příčném řezu kruhovitý tvar, má menší objem a daleko silnější stěnu než komora pravá. Z její horní části vystupuje vzhůru aorta, která má na svém začátku

aortální chlopeč (valvula aortalis) stejného vzhledu jako valvula trunci pulmonalis.

Cévy srdeční

Srdce je zásobeno zpravidla třemi hlavními tepnami, přičemž z kořene aorty odstupují dva arteriální kmeny – levá a pravá věnčitá tepna. Levá věnčitá tepna se větví na dvě hlavní větve. Ústí levé a pravé koronární artérie vycházejí ze dvou ze tří rozšíření aorty nad jednotlivými cípy aortální chlopně, zvaných aortální nebo též Valsalvovy siny. Obvyklý odstup koronárních tepen je lokalizován nad levým a pravým cípem aortální chlopně.

Kmen levé koronární arterie odstupuje z levého aortálního sinu, probíhá mezi ouškem levé síně a výtokovým traktem pravé komory k přednímu mezikomorovému žlábků, kde se větví na dvě hlavní tepny: **ramus interventricularis anterior** (přední sestupnou větev) a **ramus circumflexus**.

Pravá koronární arterie odstupuje z pravého předního aortálního sinu. Probíhá dopředu a doprava v pravém síňokomorovém žlábků, brzy se ohýbá směrem dolů, kde obvykle odstupuje jedna či více větví pro pravou komoru (rami ventriculares). Po dalším ohybu, kde často odstupuje pravá marginální větev, pravá věnčitá tepna probíhá dozadu a poněkud vlevo po diafragmatickém povrchu srdce. (5)

Žíly srdeční jsou drobnější samostatné žilky, které ústí do všech dutin srdečních. Čtyři silnější žíly ústí z přední plochy pravé komory do pravé předsíně a velká žíla (sinus coronarius) uložená v zadním sulcus coronarius sbírající silné větve z obou mezikomorových žlábků a z pravého srdce. Tato žíla odvádí většinu krve do pravé předsíně.

Anatomie a fyziologické vlastnosti vodivého systému srdce

Srdeční funkci zajišťují dva druhy srdečních buněk:

1. buňky pracovního myokardu, tedy buňky svalové, kontraktilní,
2. buňky vodivého (převodního) systému.

Oba druhy buněk mají své specifické vlastnosti při automatické srdeční činnosti. Část myokardu nazývaná srdeční vodivý (převodní) systém je vybavená schopností (funkcí) vytvářet vzruchy, vyvolávat kontrakci

(stahy) okolního pracovního myokardu a rozvádět vzruchy srdeční svalovinou. Převodní systém tvoří specializované buňky, lišící se od buněk pracovního myokardu anatomickou stavbou a elektrofyzilogickými vlastnostmi. Tyto odlišné vlastnosti mají za následek také odlišný průběh elektrické aktivity. (5)

K základním fyziologickým vlastnostem srdeční svaloviny patří automacie, vodivost, dráždivost a stažlivost. Automacie (chotropie) představuje schopnost vytvářet vzruchy. Výsledkem vzruchové aktivity je sled pravidelných rytmických srdečních stahů i bez vnějšího podráždění. Vodivost (dromotropie) znamená, že se vzruch přenáší celou srdeční jednotku (síně a komory), čímž je zajištěn synchronní stah všech svalových vláken. Dráždivost (bathmotropie) je možnost vyvolat svalový stah dostatečně silným, nadprahovým podnětem. Zatímco podprahový podnět stah nevyvolá, nadprahový podnět různé intenzity vyvolá stejnou odpověď, pokud se dostaví v období, kdy je svalovina schopna na podnět reagovat. Stažlivost (inotropie) znamená schopnost svalové kontrakce a její závislost na dalších faktorech. Kromě svalových vláken, jejichž hlavní funkcí je kontrakce, lze v srdečním svalu (myokardu) morfologicky rozlišit i svalovou tkáň specializovanou na tvorbu a přenos vzruchů. Tento typ svalových vláken nazýváme vodivá soustava srdeční. (9)

Vodivý systém srdce

Vodivý systém srdce tvoří sinusový uzel, síňokomorový uzel, Hisův svazek, pravé a levé raménko Tatarovo a Purkyňova vlákna v komorách.

Sinusový uzel, nazývaný též sinoatriální (SA uzel), je primárním centrem srdeční automacie, místem se schopností tvořit nejrychleji podnět (o frekvenci 60-100/min i rychleji). Je široký asi 2mm a umístěn mezi ústím horní duté žíly a stěnou pravé síně. Vzruchy vzniklé v SA uzlu se rozptýlí na svalové buňky obou síní a postupně několika směrů aktivují síňokomorový uzel (atrioventrikulární uzel, označovaný AV uzel). Je umístěn na pravé straně mezisíňové přepážky před koronárním sinem, nad septálním cípem trojčipé chlopně.

Síňokomorový uzel má tři důležité funkce: 1) Fyziologicky zpožďuje vedení vzruchů ze síní na komory. 2) Filtruje nadměrný počet vzruchů při síňových tachykardiích. 3) Funguje jako sekundární (náhradní) centrum automacie.

Hisův svazek odstupuje z dolní části AV uzlu. Prochází vazivovým prstencem závěsu chlopní (anulus fibrosus) a dále vstupuje do membránové části mezikomorové přepážky. Mezi AV uzlem a Hisovým svazkem není přesná anatomická hranice, jen mikroskopicky lze zjistit pravidelnější uspořádání specializovaných buněk do paralelních pruhů. Hisův svazek je u člověka za normálních okolností jediným místem, jímž se převádí vzruch ze síní na komory.

Na přechodu Hisova svazku do muskulární části mezikomorové přepážky odstupují ze společného svazku vlákna pro pravé a levé raménko Tawarovo. Pravé raménko je uloženo nejprve pod endokardem, dále prochází mezikomorovou přepážkou a z ní přechází na přední stěnu pravé komory v mohutném svalovém trámci, a větví se do pleteně Purkyňových buněk. Tyto buňky zprostředkovávají styk s komorovou svalovinou. Podobným způsobem se větví v pleteně Purkyňových buněk i levé raménko, které septem přechází na levou komoru. Převodní systém v komorách má kromě funkce převodu vzruchu vlastnost vytvářet náhradní vzruchy (třetí centrum), když selže tvorba vzruchů v nadřazených centrech – v SA a AV uzlu. Frekvence vzruchů z tohoto komorového převodního systému je 20-40/min. (5)

2.2 Definice akutního infarktu myokardu

Akutní infarkt myokardu je nejzávažnější formou akutního koronárního syndromu. Jeho podstatou je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá z přerušení průtoku krve věčitou tepnou do příslušné oblasti. (5)

2.3 Patogeneze

Akutní infarkt myokardu je komplikací pokročilého aterosklerotického onemocnění věnčitých tepen. Jeho příčinou je přibližně v 95% uzávěr věnčité tepny trombem nasedajícím na plát, ostatní příčiny jsou vzácné: embolie do věnčité tepny, spasmus věnčité tepny, poranění a uzávěr věnčité tepny. (5)

2.3.1 Ateroskleróza věnčitých tepen

Ateroskleróza jsou proměnlivé změny v intimně a medii tepen, způsobené nahromaděním lipidů, sacharidů, krevních buněk, vaziva a vápníku.

Aterosklerotický proces, při kterém vznikají aterosklerotické změny v cévách, se nazývá aterogeneze. Začíná již v dětství, ale různé tepny i jejich úseky mohou být postiženy různými stupni aterosklerózy. (13)

Aterogeneze začíná endotelovou dysfunkcí – poškozením endotelu mechanicky či chemicky a zvýšením jeho propustnosti pro lipidové molekuly. Poškozené endotelové buňky snižují tvorbu oxidu dusnatého, který fyziologicky vytvářejí. Oxid dusnatý je významným vazodilatačním faktorem, který zároveň brání prostupu lipidových molekul do endotelu. Další probíhající změny v tepnách se dělí na tři stádia.

- I. Stadium – lipidový proužek – do intimy (endotelu, vnitřní výstelky) a medie (hladké svaloviny cév) tepen pronikají z krve lipoproteidy o nízké hustotě (LDL). Jejich přítomnost ve stěně cévy přitahuje monocyty, které pronikají přes poškozený endotel a fagocytují lipidy. Je zahájen první krok v procesu aterosklerózy bez klinických projevů. Některé lipidové proužky mizí, ale jiné přecházejí do II. Stadia
- II. Stadium – fibrózní plát – vzniká přibližně mezi 30. – 40. rokem. Fibrózní plát prominuje do lumen cévy a zužuje jej. Začínají se objevovat první příznaky z nedokrvení orgánů. Do II. stadia se řadí i další vývojové stadium s příznaky zúžení tepny – aterosklerotický plát. Ten se vyskytuje spíše po 50. roce života, může však být přítomen i u mladších. Charakteristická je přítomnost ateromu, dutiny ve ztlustělé intimně vyplněné

žlutavou mastnou kaší . Vrchní vrstva sterému může být tak tenká, že vlivem námahy nebo rozčilení praskne a nastává III. Stadium.

- III. Stadium – ateromový vřed – vzniká s ateromového plátu, jenž na svém povrchu praskne a jeho povrch tím přestává být nesmáčivý. Začínají se na něm shlukovat trombocyty s následným vznikem trombu až uzávěrem tepny.

Ateromové pláty se dělí podle rizika prasknutí na nestabilní (maligní), u kterých hrozí riziko prasknutí a na stabilní (fibrózní), u kterých prasknutí nehrozí.

2.3.2 Vznik a vývoj akutního infarktu myokardu

Po přerušení přítoku krve k myokardu přežívají svalové buňky hypoxii prvních 20 minut. Obnoví-li se v této době přísun kyslíku, buňky jsou schopny úplné regenerace, dochází tedy k reverzibilní ischemii. Po tomto období propadnou buňky nejvíce poškozené ischemií nekróze, jedná se o ireverzibilní poškození. Ischemie a následná nekróza zpravidla začínají v subendokardiální oblasti, která má krevní zásobení relativně chudší než povrchové oblasti myokardu, a nekróza se postupně rozšiřuje k epikardu. Dokončený infarkt tak mívá obvykle trojúhelníkový tvar s bází subendokardiálně a vrcholem epikardiálně. Celý proces přechodu ischemie v nekrózu obvykle končí za 4 – 6 hodin po uzávěru tepny. (5)

2.3.3 Faktory ovlivňující rozsah infarktu myokardu

Existují vlivy které mohou urychlit nebo naopak zpomalit rozvoj nekrózy. Mezi nejdůležitější faktory určující konečný rozsah infarktu patří:

1. průsvit tepny v místě uzávěru
2. stav kolaterální cirkulace
3. spazmus věnčitých tepen
4. rychlost uzávěru
5. srdeční funkce
6. vysoká hladina katecholaminů

2.4 Patologickoanatomické nálezy

Anatomicky se infarkt jeví jako masivní solidní měkké nekrotické ložisko prostupující celou stěnou levé komory, nebo jako nekrózy disperzní, s částečně uchovanou svalovinou mezi drobnými ložisky. Vlastní nekrotické ložisko je obklopeno ischemickou tkání. (5)

Následky nekrózy závisí na její velikosti:

- < 20% myokardu postiženého nekrózou se významněji neprojeví
- 20 – 40% myokardu postiženého nekrózou se projeví akutním selháním srdce
- >40% myokardu postiženého nekrózou vede ke vzniku kardiogenního šoku s následkem smrti.

Podle postižení srdeční stěny se infarkt dělí na:

- **ST**, diagnostikuje se dle laboratorních výsledků srdečních enzymů). **transmurální** – postihující celou šířku srdeční stěny od endokardu k epikardu, vzniká při uzávěru velké větve koronární tepny, označovaný podle nálezu na EKG Q infarkt
- **netransmurální** – postihující pouze část tloušťky srdeční stěny, buď a) pouze oblast přiléhající k endokardu „infarkt subendokardiální“, b) oblast přiléhající k epikardu „infarkt subepikardiální“ a za c) oblast uvnitř celé stěny levé komory, nekróza však nedosahuje k endokardu a ni epikardu „infarkt intramurální“, tento typ je označovaný jako non Q infarkt (na EKG není změna v Q kmitu, viditelná je deprese

2.5 Diagnostika akutního infarktu myokardu

Ke správné diagnostice slouží :

1. klinický obraz
2. laboratorní vyšetření
3. EKG vyšetření

6. při úmrtí patologickoanatomické vyšetření

2.5.1 Klinický obraz

Hlavním příznakem infarktu je stenokardie, ischemická bolest trvající déle než 20 minut. Je zpravidla lokalizována retrosternálně a vyzařuje na přední plochu hrudníku, do krku, do ramen, do zad a do paží, zpravidla do paže levé. Bolest je trvalá, není závislá na změně polohy a většinou neustupuje po podání nitroglycerinu nebo dochází jen k částečné úlevě.

Dalším příznakem je dušnost, která je známkou jednostranné srdeční nedostatečnosti. Bývá zejména u nemocných s edémem plic.

Zvýšený tonus sympatiku bývá přítomný u většiny nemocných s akutním infarktem myokardu. Příčinou zvýšeného tonu je stres, způsobený bolestí a srdečním selháním. Sympatikotonie bývá maximálně vyjádřena u nemocných se šokem (bledá, chladná, opocená pokožka, tachykardie). Nadměrná sympatikotonie se může objevit v prvních hodinách akutního infarktu bez známek srdečního selhání a projeví se jako „hyperkinetický syndrom“. V klinickém obraze je charakterizován tachykardií a hypertenzí.

Zvýšený tonus parasympatiku se projevuje u nemocných se spodním infarktem myokardu. Vlivem ischemie spodní stěny dochází k dráždění parasympatické pleteně v pravé síni. Tato reakce bývá provázena bradykardií, hypotenzí, nauzeou, zvracením, slabostí a pocením.

Mezi další příznak patří úzkost a strach ze smrti, který se také nazývá angor mortis.

2.5.2 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření v diagnostice akutního infarktu myokardu má klíčový význam, je podmínkou pro průkaz nekrózy srdeční svaloviny a to bez ohledu na klinické a EKG známky infarktu. (5)

Srdeční markery „kardiomarkery“ nejsou za normálních okolností v plazmě přítomny, nebo jsou přítomny jen ve velmi nepatrném množství.

Nekrotické buňky uvolňují do krve tři enzymy, které lze prokázat v plazmě. Je to *kreatinkináza (CK)*, *aspartát-aminotransferáza (AST)* a *laktátdehydrogenáza (LDH)*. Z myokardiálních bílkovin to jsou *myoglobin* a *troponiny*

- **Kreatinkináza** – kromě myokardu je obsažena v kosterních svalech a v mozku, a proto se může zvýšit i při poranění svalů. Po vzniku nekrózy se její koncentrace v séru zvyšuje za 6 – 8 hodin až desetinásobně, vrcholí za 24 hodin a klesá k normálu za 3 – 4 dny. Rozlišují se tři isoenzymy, které se nazývají: svalová frakce (CK – MM), srdeční frakce (CK – MB) a mozková frakce (CK – BB).
- **Aspartát-aminotransferáza (AST)** – v séru se hladina AST zvyšuje ze za 4 – 10 hodin s maximem za 24 – 36 hodin a poklesem k normě do 4. dne. Zvýšení nastává však současně při postižení jater zánětem nebo při městnání krve v důsledku pravostranného srdečního selhání.
- **Laktátdehydrogenáza (LDH)** – v séru se hladina LDH zvyšuje nejpozději ze všech kardiospecifických enzymů, až za 24 hodin, s maximem za 60 hodin, a s návratem k normě 6. – 10. den. (13)

Myoglobin – je bílkovina přítomná v myokardu a kosterních svalech. Při nekróze se do séra uvolňuje již za 2 hod., maxima dosahuje za 4 – 6 hod. s návratem k normálu za 12 – 24 hod.

Troponin – je soubor tří bílkovin, C, T, a I, které jsou přítomné v srdečním a kosterním svalu. Troponin C je stejný v obou typech svalů, troponin T a I se liší. Při zvýšené hladině troponinu T (norma 0,5 µg/l) se tak snadno prokáže nekróza myokardu. Troponin T je mnohem specifitější ukazatel nekrózy než myoglobin. K jeho zvýšení dochází za 3 hodiny po infarktu přetrvává 8 – 12 dnů. Při hraničních hodnotách troponin T se na některých pracovištích doplňují hodnoty CK-MB.

Krevní obraz – u infarktu se objevuje leukocytóza obvykle za 2 hodiny po začátku stenokardie, vrcholí za 2 – 4 dny a normalizuje se za týden.

Sedimentace, hematokrit – po infarktu dochází ke zvýšení sedimentace za 4 až 5 dnů. Hematokrit bývá zvýšený z důvodu hemokoncentrace v důsledku ztráty tekutin v akutním stadiu infarktu.

Glykemie – po infarktu se hyperglykémie v důsledku stresu objevuje nejen u diabetiků, ale i u osob bez diabetu.

Astrup – vyšetření acidobazické rovnováhy a krevních plynů. Acidobazickou rovnováhou se rozumí rovnováha vnitřního prostředí organismu, což znamená pH krve (7,36 – 7,44).

Vyšetření srážlivosti krve – APTT (aktivovaný parciální tromboplastinový test), INR (Quick, protrombinový čas).

2.5.3 Elektrokardiografie (EKG)

Elektrokardiografie patří nejstarším objektivním vyšetřením k průkazu infarktu myokardu.

EKG diagnóza typického infarktu myokardu je založena na třech hlavních kritériích:

- charakteristické změny komplexu QRS, úseku S-T a vlny T
- dynamický vývoj těchto změn (dochází k prohloubení kmitu Q, ústupu elevace S-T, vzniká negativní vlna T)
- určení místa infarktu podle svodů, v nichž se uvedené změny objeví.

Typický infarkt myokardu (Q infarkt) v EKG charakterizuje:

- elevace (zvýšení) úseku S-T a
- negativita vlny T
- obraz patologického kmitu Q nebo obraz QS (vznikající vymizením kmitu R a splynutím kmitů Q a S). (5)

Zvýšení úseku S-T – „Pardeeho vlna“, je velmi častou známkou uzávěru tepny. Akutně vzniklá elevace úseku S-T ve dvou sousedních svodech se v současné době považuje za první EKG projev akutního infarktu myokardu.

Negativity vlny T – vzniká vlivem prodloužení depolarizace a depolarizace buněk v periferní oblasti kolem ischemie.

Patologický kmit Q – negativita kmitu Q dosahuje nejméně 25 % následujícího kmitu R a trvání kmitu Q je nejméně 0,04 s.

2.5.3.1 Non Q infarkt myokardu a jeho diagnostika v EKG

Pro tento typ infarktu je typickou známkou v EKG obraze nepřítomnost patologického kmitu Q. Klinický obraz spolu s komplikacemi nebývá odlišný od Q infarktu. Jedinou abnormalitou v EKG nálezu bývá přechodná nebo trvalá deprese úseku S-T nebo negativita vln T.

Odlišení AIM (nekrózy) od nestabilní anginy pectoris (ischémie) bývá v těchto případech možné pouze podle laboratorní známek myokardu, ty jsou u AIM pozitivní a u nestabilní anginy pectoris negativní.

Léčba non Q infarktu bez elevace S-T je stejná jako u nestabilní anginy pectoris.

2.5.4 Další vyšetřovací metody

2.5.4.1 Koronarografie

Koronarografie u infarktu myokardu je vyšetření bezpečné, přinášející zcela klíčové informace pro další léčbu nemocných (*perkutánní koronární intervence - PCI, nebo koronární bypasse - CABG*). Provádí se v místním znecitlivění vpichem do arteria femoralis nebo a. radialis. Ukáže anatomii koronárních tepen a její odchylky. Při akutním infarktu s elevacemi ST koronarografie obvykle zjistí úplný uzávěr infarktové tepny.

Při akutním infarktu s depresiemi ST nebo s negativními vlnami T se většinou zjišťuje kritická (> 90%) stenóza věnčité tepny, často s exulcerovanými nepravidelnými konturami či s intramurálním trombem. (14)

2.5.5.2 Echokardiografické vyšetření

Echokardiografické vyšetření je přínosné pro nemocné u nichž EKG neumožňuje stanovit diagnózu a také pro hodnocení srdeční funkce, rozsah poruchy srdeční kontraktivity včasné rozpoznání komplikací (perikardiální výpotek, stupeň mitrální regurgitace, rupturu mezikomorové přepážky).

Jako další vyšetřovací metody mohou sloužit :

- Rentgenové vyšetření srdce (provádí se srdce + plíce)
- Radionuklidové vyšetření: zátěžový SPECT, farmakologický SPECT

2.6 Léčba infarktu myokardu

Cíle a strategie léčby akutního infarktu myokardu (STEMI)

- a. **Předejít úmrtí pacienta.** V případě vzniklé zástavy oběhu/dýchání provést resuscitaci.
- b. Obnovením a udržením průchodnosti věnčité tepny **zastavit postup nekrózy** (zmenšit rozsah infarktu).
- c. **Minimalizovat subjektivní obtíže nemocného.**
- d. **Léčit vzniklé komplikace.**
- e. Komplexními opatřeními v rámci sekundární prevence **snížit na minimum riziko recidivy infarktu či pozdějšího úmrtí.** (14)

Základem léčby IM v akutní fázi je boj o čas. Čím dříve se pacient dostane na koronární jednotku, tím lépe.

Léčba IM je velmi komplexní, přísně individuální, a při včasné a správném provedení většinou velmi účinná. Zahrnuje následující fáze:

- **Prehospitalizační**
- **Pobyt na koronární jednotce (2 – 3 dny)**
- **Doléčení na lůžkovém kardiologickém oddělení (4 až 14 dní)**
- **Ambulantně prováděná rehabilitace**

Nemocný se vrací do zaměstnání po nekomplikovaném IM obvykle po dvou měsících léčby. Po komplikovaném IM je to později a někdy vůbec.

2.6.1 Prehospitalizační fáze

Znamená přivolání zdravotnické záchranné služby vybavené přenosným 12sodovým EKG, defibrilátorem, přenosným ventilátorem a dalšími pomůckami pro resuscitaci.

Důležitý je výběr nemocnice, do níž je pacient záchrannou službou transportován. Nemocný s akutním infarktem nemusí být transportován do nejbližší nemocnice. Je prokázáno, že transport k primární PCI je bezpečný na vzdálenosti do 120 km.

Diagnostické postupy: Lékař má většinou k dispozici jen dvě možnosti diagnostiky a to anamnézu bolesti na prsou a přenosné 12svodové EKG.

Léčebná opatření v přednemocniční fázi:

- **Odstranění bolesti opiáty:** *morfin 2 - 5 mg i.v.* (maximální dávka 30 mg), nebo *fentanyl 0,05 – 0,1 mg*
- **Atropin:** při bradykardii *0,5 – 1,0 mg i.v.* (opakovaně do maximální dávky 2,5 mg), při asystolii se začíná dávkou *2 mg i.v.* do maximální dávky 3,0 mg
- **Kyslík:** inhalace kyslíku 6- 8 l/min po dobu trvání bolesti a dušnosti
- **Kyselina acetylsalicylová:** *200 – 400 mg ASA per os*, nebo je možno použít *lysín-DL acetylsalicylát v dávce 0,5 g i.v.*
- **Heparin:** v této fázi vhodný pouze před transportem na primární PCI. Podává se jako *intravenózní bolus 150 j./kg tělesné hmotnosti pacienta*, v posledním roce se doporučuje kombinace *Plavix (Klopidogrel) 8 tbl.* a *50 000 j. Heparinu*
- **Beta-blokátory:** intravenózní podání je účelné u nemocných s tachykardií, hypertenzí a bez známek srdečního selhání
- **Nitráty:** infuze s nitráty je indikována při srdečním selhání, při hypertenzi provázející IM, nebo při perzistující či recidivující stenokardii. Rutinní podávání nitrátů všem nemocným není vhodné.
- **Diuretika:** při městnaném srdečním selhání, při plicním edému je vhodné podání *furosemidu 40 – 80 mg i.v.*
- **Katecholaminy:** při rozvoji kardiogenního šoku *infuze s dopaminem (5 – 15 µg/kg/min)*, dále je možnost kombinace s *dobutaminem (5 – 10 µg/kg/min)*, když ani to nestačí je možné podat *adrenalin* nebo *noradrenalin (oba v dávce 0,5 – 20 mg/min)*.
- **Vasodilatancia:** *Isoket* kontinuálně
- **Resuscitace:** defibrilátor, O₂, přenosný ventilátor, prostředky k intubaci aj.
- **Transkutánní kardiostimulace:** tento způsob kardiostimulace je pro nemocného bolestivý, volíme jej proto po nejkratší nutnou dobu tam, kde není jiná možnost.

2.6.2 Nemocniční fáze léčby akutního infarktu myokardu

Každý nemocný přivezený do nemocnice pro náhle vzniklou bolest na prsou by měl mít ihned po příjezdu natočen 12svodový EKG záznam a zavedenu periferní žilní kanylu. Mezi následnou léčbu patří revaskularizační léčba.

Revaskularizační léčba infarktu myokardu

Revaskularizační léčba v obecné rovině je taková léčba, která nově revaskularizuje ischemické oblasti myokardu. Jako revaskularizační postupy se označují katetrizační revaskularizace (PCI) a chirurgické revaskularizace (bypass). (14)

2.6.2.1 Perkutánní koronární intervence (PCI)

Tento termín nahrazuje v minulých letech hojně užívaný výraz perkutánní transluminární koronární angioplastika (PTCA). Pod PCI rozumíme jakoukoli katetrizační intervenci na věnčitých tepnách. Nejstarší metodou je balonková angioplastika. Tato metoda spočívá v zavedení balonku do zúženého místa v tepně a jeho naplnění tekutinou (směs fyziologického roztoku a kontrastní látky) na tlak 4 – 20 atmosfér a na zevní průměr stejný, jako má tepna ve svém zdravém sousedním segmentu. Při každé angioplastice je samozřejmě drobně narušen endotel.

Balónková angioplastika sama o sobě (bez stentu) má okamžitý úspěch přibližně v 90%, asi v 5% se nepodaří balonek do postiženého místa zavést a v 5% po balonkové dilataci vznikne velká direkce, která hrozí úplným uzávěrem tepny a rozvojem infarktu jako komplikace výkonu. Častější problém však představuje tzv. restenóza, tj. návrat v zúžení ve stejném místě.

Výsledky balonkových angioplastik podstatným způsobem zlepšilo zavedení intrakoronárních stentů do praxe v roce 1994. Dnes je 70 – 90% angioplastik provázeno implantací stentu, moderní stenty lze zavádět i bez predilatace balonkem – tzv. primoimplantací. Nověji stoupá preference zavádění stentu a to buď obyčejného nebo potahovaného (u rizikové skupiny jako diabetes mellitus).

Dnes tedy pod termínem PCI rozumíme nejčastěji primoimplantaci stentu, případně balonkovou angioplastiku s následnou implantací stentu, či samotnou balonkovou angioplastiku. Ostatní metody jako rotablance, aterektomie a laser se v praxi neosvědčily. (14)

2.6.2.2 Koronární bypass (CABG)

Oproti nechirurgickým metodám zprůchodnění infarktové tepny je koronární bypass u akutního IM hůře dostupný, dražší a lze ho provést ve většině případů s větším časovým zpožděním.

Kardiochirurgická revaskulizační operace prováděná ve fázi rozvíjejícího se infarktu je zatížena vysokou mortalitou oproti mortalitě elektivně prováděného bypassu. K urgentnímu koronárnímu bypassu v prvních 24 hodinách po začátku infarktu by měli být indikováni jen takoví nemocní, u nichž je důvod se domnívat, že při jiném způsobu léčby zemřou.

Operace pro mechanické komplikace infarktu (ruptura mezikomorového septa, ruptura papilárního svalu, ruptura volné stěny levé komory) jsou zatížené ještě vyšší mortalitou (40-80%), rozhodování o indikaci je však obvykle snazší, neboť mortalita těchto nemocných při konzervativní léčbě je téměř 100%.

Společnosti American College of Cardiology a American Heart Association stanovily v roce 1999 čtyři skupiny indikací urgentního kardiochirurgického výkonu u nemocných s akutním IM:

- Spontánně se vyvíjející akutní IM
- Kardiogenní šok
- Akutní IM rozvíjející se jako komplikace PCI
- Mechanické komplikace IM (14)

2.6.2.3 Trombolytická léčba

Tato léčba se provádí v závislosti na požadavcích jednotlivých pracovišť. Přednost má PCI, pouze u masivní plicní embolie není o užití trombolytické léčby pochyb.

Trombolytika jsou společně s antiagregancii používána při léčbě infarktu s elevacem úseku ST (STEMI). Jejich hlavním účinkem je aktivace

fibrinolytického systému. V praxi se k léčbě STEIM používají *streptokináza (SK)* a *tkáňový aktivátor plazminogenu (tPA)*, nebo *bolusová trombolytika retepláza (rPA)* a *tenektepláza (TNK-tPA)*.

Streptokináza (SK) je polypeptid odvozený z kultur β -hemolytických streptokoků. Po navázání na plazminogen se mění v aktivní enzym a štěpí další molekuly plazminogenu na plazman. Plazmatický poločas léku je 18 až 23 minut. Účinek na koagulaci odeznívá v průběhu 12-24 hodin po ukončení infuze. Terapeutická dávka pro jednoho nemocného s STEIM je 1,5 mil. jednotek a aplikuje se během 30 až 60 minut.

Tkáňový aktivátor plazminogenu (tPA) je přirozeně se vyskytující enzym, produkovaný řadou tkání včetně endotelu. Je více fibrin-specifický a nezpůsobuje výraznější pokles plazmatického fibrinogenu. Nevyvolává alergické reakce a hypotenzi. Plazmatický poločas rozpadu je 3-4 minuty. Po ukončení infuze s tPA je nutné kontinuální podávání heparinu po dobu 48 hodin.

Nejnovějším přípravkem, který je u nás registrován, je **rekombinantní aktivátor plazminogenu (rPA)**. Jedná se o delekční mutantu tPA s delším plazmatickým poločasem a menší fibrinovou selektivitou. Dalším z nových trombolytik je **tenektepláza (TNK-tPA)**, geneticky vytvořená mutanta tPA.

2.6.2.4 Medikamentózní léčba

Antiagregační léčba: u každého nemocného s podezřením na vznikající infarkt myokardu je indikováno co nejrychlejší podání protidestičkové antiagregační léčby.

Lékem první volby je v současnosti *kyselina acetylsalicylová*. Její antiagregační aktivita je způsobena ireverzibilní acetylací a bloádou cyklooxygenázy, která katalyzuje první krok tromboxanu z kyseliny arachidonové. Léčba ASA by měla pokračovat bez časového omezení dále. Úvodní nasycovací dávka by měla být v rozmezí 160-325 mg.

Jinými antiagregačně účinnými léky jsou thienopyridiny *ticlopidin* a *clopidogrel*, který lze použít u nemocných s alergií nebo gastrointestinální intolerancí ASA.

Antikoagulační léčba: nejdůležitějším antikoagulanciem je heparin a jeho nízkomolekulární formy. Nefrakcionovaný heparin a nízkomolekulární hepariny jsou si co do účinku přibližně rovny. Nízkomolekulární formy však mají lepší biologickou dostupnost, stabilnější účinnost a jednodušší dávkování podle hmotnosti nemocného. Je třeba upozornit na existenci zvýšeného rizika závažných krvácivých komplikací v prvních 24 hodinách při používání kombinace heparinu a streptokinázy.

Nezastupitelné místo má heparin a nověji také nízkomolekulární heparin v léčbě IM bez elevace ST (NSTEIM).

Beta-blokátory: snížením srdeční frekvence, systémového krevního tlaku a kontraktility snižují β -blokátory spotřebu kyslíku v srdečním svalu a výsledkem je příznivé ovlivnění srdeční remodelace, diastolické i systolické funkce komor a snížení incidence ruptury volné stěny.

Inhibitory enzymu konvertující angiotenzin (inhibitory ACE): jejich aplikace zahájená v průběhu prvních 24 hodin až 16 dnů po IM snižuje mortalitu nemocných.

Hypolipidemika: terapie statiny u nemocných s hypercholesterolémií působí preventivně proti vzniku ICHS.

Nitráty: vstupují do hladkých svalových buněk cévní stěny a po navázání na sulfhydrylové skupiny napomáhají vzniku oxidu dusnatého a S-nitrosothiolů. Tyto látky stimulují guanylcyklázu k produkci cyklického guanosinmonofosfátu, který způsobuje snížení koncentrace intracelulárního kalcia a následnou relaxaci hladkého svalu cévní stěny.

Léky ovlivňující metabolismus ischemického myokardu: jedná se možnost intravenózního podání roztoku glukózy, inzulínu a draslíku (GIK).

2.6.3 Následná domácí péče

Po propuštění do domácího ošetřování je nutná pravidelná kontrola u lékaře, rehabilitace, pravidelné užívání léků a dodržování nízkocholesterolové diety. Pacient má nárok na lázně.

2.7 Komplikace infarktu myokardu

Mezi komplikace IM patří:

- arytmie (supraventrikulární a komorové, bradyarytmie a poruchy převodu)
- srdeční selhání a kardiogenní šok
- infarkt pravé komory
- perikarditida

Mechanické komplikace po infarktu myokardu jsou:

- ruptura volné srdeční stěny
- ruptura mezikomorového septa
- akutní mitrální regurgitace
- aneurysma a pseudoaneurysma levé komory srdeční
- remodelizace levé komory po IM.

2.8 Prognóza obecně

Nemocní, kteří přežijí IM s elevací ST, mají zvýšené riziko (v závislosti na rizikových faktorech jako DM, hypertenze, HLP, věk, atd.) následných srdečních komplikací včetně nestabilní anginy pectoris, reinfarktu, srdečního selhání a náhlé smrti.

Podle statistiky American Heart Association vznikne u 23% mužů a 31% žen v průběhu následujících šesti let další infarkt myokardu, 13% mužů a 6% žen zemře za stejné období náhlou srdeční smrtí a přibližně 20% nemocných je invalidizováno rozvojem srdečního selhání. (14)

2.9 Základní údaje o nemocném

Iniciály: MK

Věk: 66 let

Pohlaví: muž

Datum hospitalizace: 1.1. 2007

Datum přeložení na jednotku intenzivní péče: 2.1.2007

Čas přeložení: 9:30 hodin

Diagnóza: subakutní Non Q infarkt spodní stěny

Lékařská anamnéza

NO: pacient přivezen rodinou 1.1. 2007 do okresní nemocnice pro bolesti na hrudi a dušnost. Na základě provedených vyšetření a dle laboratorních výsledků diagnostikován subakutní Non Q infarkt myokardu spodní stěny, pacient přeložen na oddělení intenzivní péče.

OA: v dětství výrazněji nestonal, operace 0, SKG v r. 2000 pro susp. AP, chronická ICHS, 2006 fibrilace síní nejasného stáří po zahájení terapie Warfarinem, provedena el.KV, následně terapie Cordaronem, léčen LMWH, popírá léčbu vysokého tlaku a hyperlipoproteinemie, neguje kouření, kávu pije denně šálek a pivo jedno denně

FA: dlouhodobě

Sedacoron 200 1,0,0

Molsihexal 4 0,0,1

Ramil 2,5 1,0,0

Monomack depo 1,0,0

Anopyrin 100 1,0,0

AA: neguje

RA: matka zemřela v 72 letech příčina neznámá, otec v 59 letech zemřel na infarkt, děti jsou zdravé

PA: důchodce, 30 let pracoval v Agrostroji Pelhřimov jako opravář zemědělských strojů

SA: má dvě děti, dceru a syna, žije s manželkou v rodinném domě

Vstupní vyšetření při přijetí na jednotku intenzivní péče:

TK 170/105 **P** 90/min **D** 20/min **BMI** 30 **saturace O₂** 87%

DG: subakutní Non Q infarkt myokardu spodní stěny, angina pectoris, fibrilace síní po el.KV, hypertenze, HLP

Dieta 9/7, klidový režim B

Hospitalizace

Pacient MK byl přijat na interní oddělení okresní nemocnice pro bolest na hrudi a dušnost. Při příjmu bylo natočeno EKG a změřen tlak. Dále byla odebrána krev na krevní obraz (KO), minerálový soubor, CRP, srdeční soubor (SS), jaterní testy (bilirubin, ALT, AST, GMT, ALP), glykémii. Byl proveden RTG srdce + plíce. Periferní kanyla byla zavedena do levé horní končetiny do vena cefalica.

Na základě výsledků srdečních enzymů byl pacient přeložen na jednotku intenzivní péče interního oddělení. Bylo natočeno opětovné EKG, ECHO a SONO břicha. Kontrola SS a EKG. Z laboratorních vyšetření provedeno TSH, KO, moč. Výsledky vyšetření viz. příloha č. 2.

Po překladu na jednotku intenzivní péče bylo důležité uklidnit nemocného, vysvětlit postupy léčby a navodit pocit bezpečí. Dále byla zjišťována míra bolesti, která bývá významným stresem pro pacienta. Bylo nabídnuto podání analgetik při opětovné bolesti. Sestra napojila nemocného na monitorovací zařízení, kterým se sleduje srdeční rytmus a tlak. Oxygenace 3 l/min. Opakovaně se sledovaly hodnoty krevních vyšetření (srdeční soubor, koagulace, ...). Vše sestra zapsala do ošetrovatelské dokumentace. Dále bylo nutné sledovat příjem a výdej tekutin a přebrat veškerou aktivitu za pacienta.

Byl podán Isoket 20ml (kontinuálně 2,5 ml/hod i.v.), Fraxiparine 0,9 ml s.c. po 12 hodinách (12 – 24), Anopyrin 100mg 1,0,0, Sortis 10mg 0,0,1, Ramil 2,5 mg 0,0,1, na bolest Tramal i.v. 1 ampule, Nitroglycerin (NTG).

Kolem 11 hodiny si pacient stěžoval na opětovnou bolest na hrudi. Byl podán NTG a následně Tramal 1 ampule i.v. Poté bolest ustoupila.

Od příštího dne byla naplánovaná postupná rehabilitace. Pacient byl objednan na 9.1. v 11 hodin na vyšetření selektivní koronarografie (SKG) do IKEM Praha. V noci ze 4. na 5.1. časná poinfarktová nestabilní angina pectoris, kvůli přetrvávající bolesti a dušnosti byl podán O₂, NTG, a Fentanyl i.v. 2 ml, Isoket kontinuálně na 3 ml/hod, poté snížen na 2,5 ml/hod. Ráno byl indikován k převozu v doprovodu lékaře na SKG do IKEM Praha. Před převozem bylo nutné oholit třísla, zajistit krevní skupinu, nejnutnější laboratorní výsledky a překladovou zprávu. Byla provedena PCI a stenting ACD a RC. Zpět na oddělení okresní nemocnice byl přeložen v 13:30. Pacient dále bez komplikací, jeho zdravotní stav byl stabilizován. Na standardní oddělení byl přeložen po dvou dnech a domů byl propuštěn 9.1.2007. Dále předán k péči praktickému lékaři a sledování v nemocniční kardiologické ambulanci.

Medikace po propuštění Anopyrin 100 mg, Plavix 75 mg, Ramil 2,5 mg, Sortis 20 mg

Účinky medikamentózní léčby:

Isoket

Indikační skupina: vazodilatans

Kontraindikace: přecitlivělost na nitrosloučeniny, akutní oběhové selhání, velmi výrazná hypotenze, hypertrofická obstrukční kardiomyopatie, konstriktivní perikarditida, perikardiální tamponáda

Nežádoucí účinky: snížení krevního tlaku nebo ortostatická hypotenze, doprovázeny reflexním zvýšením srdeční frekvence, mdlobami, pocitem závratě a slabosti, na začátku terapie se může objevit bolest hlavy, při pokračování terapie odezní

Fraxiparine

Indikační skupina: antitrombotikum, antikoagulans

Kontraindikace: přecitlivělost na složky přípravku, trombocytopenie v anamnéze, aktivní krvácení nebo zvýšené riziko krvácení v souvislosti s poruchami krevní srážlivosti, organická poškození se sklonem ke krvácení

Nežádoucí účinky: zjevné či skryté krvácení, vzácně výskyt snížení počtu krevních destiček, začervenání, drobné krvácení či puchýře až nekróza kůže v místě vpichu

Anopyrin

Indikační skupina: antiagregans

Kontraindikace: přecitlivělost na složky přípravku, patologicky zvýšený sklon ke krvácení, žaludeční nebo dvanáctníkové vředy, věk do 18 let

Nežádoucí účinky: gastrointestinální obtíže jako bolesti žaludku, průjem, nauzea, zvracení, mikrokrvácení, v ojedinělých případech krvácení do žaludku a žaludeční vředy

Sortis

Indikační skupina: hypolipidemikum

Kontraindikace: aktivní jaterní onemocnění nebo neobjasněné přetrvávající zvýšení sérových transamináz na více než trojnásobek normálních hodnot, myopatie – zvýšené hodnoty CK

Nežádoucí účinky: dyspepsie, nauzea, flatulence, bolesti břicha, zácpa nebo průjem, bolesti hlavy, nespavost, parestezie, astenie, kožní exantém, pruritus, zvýšení hodnot transamináz, méně často: anorexie, myopatie, zvracení

Ramil

Indikační skupina: antihypertenzivum, ACE inhibitor

Kontraindikace: angioneurotický edém v anamnéze, hemodynamicky významná oboustranná stenóza renálních arterií nebo stenóza renální artérie solitární ledviny

Nežádoucí účinky: symptomatická hypotenze, únava, slabost, závratě, srdeční arytmie, zhoršení poruch prokrvení v důsledku preexistujících cévních stenóz, zhoršení renálních funkcí

Tramal

Indikační skupina: analgetikum, anodynum

Kontraindikace: akutní intoxikace alkoholem, analgetiky, hypnotiky nebo psychotropními látkami, současná léčba inhibitory MAO a období 14 dnů po jejím ukončení

Nežádoucí účinky: nauzea, závratě, zvracení, zácpa, pocení, sucho v ústech, bolest hlavy, ospalost

Nitroglycerin (glyceroli trinitras)

Indikační skupina: vazodilatans, antianginózum

Kontraindikace: šokové a kolapsové stavy, výrazná hypotenze, ortostatické poruchy, akutní infarkt myokardu a srdeční insuficience s nízkými plicními tlaky, zvýšený intrakraniální tlak, symptomatická anémie

Nežádoucí účinky: bolest hlavy, pokles krevního tlaku s tachykardií, ortostatická hypotenze, návaly nebo zčervenání v obličeji, palpitace, únava, malátnost, neklid

3. Ošetrovatelská část

3.1 Charakteristika ošetrovatelského procesu

Ošetrovatelská péče je významnou lidskou činností, která proporcionálně zajišťuje uspokojování tělesných, duševních, sociálních a dalších potřeb jedinců nebo skupin. Hlavní důraz klade na podporu a udržení zdraví, zmenšuje utrpení a pomáhá zmírňovat průběh umírání.

Teorie ošetrovatelského procesu pronikla na konci 60. let do Evropy z USA jako koncepční model vstřícného přístupu k ošetrování nemocného.

Ošetrovatelský proces se odráží v aktivních činnostech sestry, k nimž se sama iniciativně rozhodne na základě hlubšího poznání nemocného, zejména takového, který své potřeby nedostatečně signalizuje. Člověk je chápán holisticky – jako celek, na který působí řada faktorů ovlivňujících jeho prožívání zdraví a nemoci včetně sociálního a ekologického postavení.

(3)

3.2 Ošetrovatelský proces

Ošetrovatelský proces je systematický přístup k poskytování ošetrovatelské péče. Má 4 fáze: Zhodnocení pacienta, plánování, realizace, zhodnocení péče, případně zhodnocení stavu pacienta. Slovo „proces“ prostě znamená sled činností – v tomto případě série kroků, které provádí sestry v rámci ošetrovatelství.

Sestra spolu s pacientem a jeho rodinou stanoví potřeby a hodnotí dosažené výsledky. Aktivita nemocných v tomto procesu jim může pomoci dosáhnout většího stupně soběstačnosti a je důležitým kritériem pro zhodnocení poskytnuté péče. (12)

Výhody ošetrovatelského procesu

- Pro pacienta: kvalitní soustavná plánovaná péče uspokojující potřeby jednotlivce, rodiny či komunity, účast na péči.

- Pro sestru: kontinuální vzdělávání v oboru, profesní růst a následné uspokojení z práce, plnění norem akreditovaných nemocnic, práce v souladu se zákonem, plnění odborných ošetrovatelských norem.

Fáze ošetrovatelského procesu

Ošetrovatelský proces je systematická metoda plánování a poskytování kvalitní ošetrovatelské péče. Jednotlivé fáze se vzájemně prolínají a opakují. Ošetrovatelský proces má 4 hlavní fáze.

1. Zhodnocení potřeb pacienta a prostředků ošetrovatelské péče
2. Plánování činností vedoucích k uspokojení vyznačených potřeb
3. Realizace ošetrovatelského plánu
4. Vyhodnocení efektu péče a zpětná vazba

Písemná forma těchto čtyř fází je známa jako ošetrovatelský plán. Ošetrovatelský proces je často zobrazován v podobě kruhu jako kontinuální cyklus hodnocení pacienta, plánování, realizace, hodnocení výsledků a přehodnocení pacienta, čímž začíná celý cyklus znova.

Každá fáze ošetrovatelského procesu se skládá z několika klíčových komponentů, které jsou vyznačeny v následujícím přehledu.

Fáze 1. Zhodnocení pacienta

- a) Získávání informací
- b) Interpretace získaných informací
- c) Určení aktuálních a potenciálních problémů pacienta a jeho potřeb
- d) Vymezení priorit ošetrování
- e) Projednání stanovených potřeb a priorit s pacientem, pokud je to možné

Fáze 2. Plánování

- a) Stanovení cílů ošetrovatelské péče společně s pacientem
- b) Rozhodování o tom, které ošetrovatelské výkony pacient potřebuje
- c) Projednání plánu s pacientem
- d) Seznámení ostatních pracovníků s ošetrovatelským plánem

Fáze 3. Realizace plánu

- a) Koordinace vykonávání ošetrovatelské péče podle schváleného plánu
- b) Úprava péče tak, aby byla vzata v potaz jak neplánovaná, ale poskytnutá péče, tak péče plánovaná, která poskytnuta nebyla

Fáze 4. Hodnocení péče

- a) Porovnání pokroku a dosažených výsledků s plánovanými cíli
- b) Změření efektu plánovaných ošetrovatelských činností
- c) Nové zhodnocení pacienta a úprav plánu v případě, že nebylo dosaženo kýženého efektu
- d) Kritická analýza jednotlivých fází ošetrovatelského procesu a provedení nezbytných úprav (12)

3.3 Ošetrovatelský model

Model je vědecká konstrukce, obraz, představa, či popis zkoumaného jevu nebo předmětu. Je ideou, která vysvětluje pomocí symbolické anebo fyzikální vizualizace.

Symbolické modely nemají rozeznatelné fyzikální formy a jsou na vyšší abstraktní úrovni. (7)

3.3.1 Marjory Gordon : Model funkčního zdraví

Pro svoji bakalářskou práci jsem si vybrala Model funkčního zdraví dle Marjory Gordon. Odborníci na ošetrovatelskou teorii označují model M. Gordon za nejkompaktnější pojetí člověka v ošetrovatelství z hlediska holistické filozofie.

Model funkčních vzorců zdraví splňuje požadavek na rámcový standard pro systematické ošetrovatelské hodnocení zdravotního stavu pacienta (klienta) v jakémkoliv systému zdravotní péče, v péči primární, sekundární, terciární. Pro další kroky ošetrovatelského procesu je však vhodná jeho kombinace s jiným ošetrovatelským modelem či teorií. (7)

Obsah a koncepce modelu je odvozená z interakcí osoba – prostředí. Zdravotní stav jedince je vyjádřením bio-psycho-sociální interakce. Při kontaktu s pacientem sestra identifikuje funkční nebo dysfunkční vzorec zdraví. (7)

Dvanáct vzorců zdraví M. Gordon:

1. **vnímání zdraví/ udržování zdraví**, obsahuje vnímání zdraví a pohody jedincem a způsoby jakými se stará o vlastní zdraví
2. **výživa**, zahrnuje způsob přijímání potravy a tekutin ve vztahu k metabolické potřebě organismu
3. **vylučování**, zahrnuje exkreční funkci střev, močového měchýře a kůže
4. **aktivita/ cvičení**, obsahuje způsoby udržování tělesné kondice cvičením nebo jinými aktivitami, zahrnuje aktivity denního života, volného času a rekreační aktivity
5. **spánek/ odpočinek**, zahrnuje způsob spánku, oddechu, relaxace
6. **citlivost(vnímání)**, obsahuje schopnost smyslového vnímání a poznávání, včetně bolesti, a poznávací (kognitivní) schopnosti jedince: orientace, řeč, paměť, abstraktní myšlení, schopnost rozhodování, atd.
7. **sebepečení/ sebeúcta**, vyjadřuje, jak jedinec vnímá sám sebe, jakou má o sobě představu
8. **role/ vztahy**, obsahuje přijetí a plnění životních rolí a úroveň interpersonálních vztahů
9. **reprodukce/ sexualita**, zahrnuje reprodukční období a sexualitu, včetně spokojenosti, změn
10. **stres/ zátěžové situace**, obsahuje celkový způsob tolerance a zvládání stresových či zátěžových situací
11. **víra/ životní hodnoty**, obsahuje individuální vnímání životních hodnot, cílů a přesvědčení, včetně víry (náboženského vyznání) a transcendentna (To, co překračuje naši rozumovou a smyslovou zkušenost), které jedince ovlivňují
12. **jiné** (7)

3.4 Ošetřovatelská anamnéza

Hodnocení nemocného dle Modelu funkčního zdraví

1. Vnímání zdraví

Pacient byl přeložen na jednotku intenzivní péče pro diagnostikování infarktu myokardu. Stěžuje si na občasnou bolest na hrudi a dušnost. Je neklidný z důvodu překlada a diagnostikovaného onemocnění, má o sebe strach a obavy. Pacient před ošetřujícím personálem popírá, že by se léčil pro hypertenzi a vysokou hladinu tuků v krvi, přesto pravidelně užívá léky předepsané praktickým lékařem k léčbě obou onemocněních. Často se pro různé zdravotní obtíže obrací na svého praktického lékaře. Podle jeho názoru žije doma zdravě, nekouří, nepije více jak dvě piva denně a nic mu nechybí.

2. Výživa

Při přijetí do nemocnice 1.1.2007 byl zjištěn BMI 30, to značí vyšší stupeň obezity. Dle lékařské anamnézy a vyšetření potvrzena léčba vysoké hladiny tuků v krvi. Pacient pravidelně užívá léky, první den hospitalizace mu byla předepsána dieta č. 9/7, tedy dieta s omezením tuků, která bude pokračovat i na jednotce intenzivní péče. Pacient má vlastní chrup. Již doma měl potíže s tuhous stravou. Špatně se mu kouše, léčí se s paradontózou. Oblíbené jídlo je rýžový nákyp a svičková.

První den hospitalizace na intenzivní péči bylo doporučeno pít jen čaj. Z dlouhodobého hlediska by bylo vhodné zajistit konzultaci s dietní sestrou a sestavit plán na redukci hmotnosti. Vhodná je přítomnost manželky, vzhledem k faktu, že doma vaří pouze ona. Příjem tekutin podle pacienta nepřesahuje dva litry. Přednost dostává ochucená voda, káva a pivo. Pacient nepocituje, že by se výrazněji potil.

3. Vylučování

Pacient doma nemá problémy s defekací. Nikdy neužíval projímadla. Stolicí má pravidelnou 4krát do týdne. V nemocnici má nařizený klid na lůžku. Má u sebe močovou láhev. Má problémy se studem. Chce větší

soukromí při vyprazdňování. Jelikož je pacient umístěn v samostatném boxu, větší soukromí už nelze zajistit. Pacient dostává diuretika k odvodnění.

4. Aktivita

Pan MK neuvádí žádný sport či jinou pohybovou aktivitu, kterou by vykonával doma. Vzhledem k závažnosti onemocnění má pacient předepsán klidový režim B, to znamená že se nemůže pohybovat mimo lůžko bez kolečkového křesla. Rehabilitace je naplánovaná od 2. dne pobytu na jednotce intenzivní péče. Pacient trpí značnou nadváhou a tak je vhodné doporučit pokračování ve cvičení i po propuštění do domácího ošetřování.

Sám pacient si na omezení aktivity upoutáním na lůžko nestěžuje, ale bojí se, aby nepoškodil připojené přístroje. Také se bojí, že rozlije obsah močové láhve do postele.

Pacient je již několik let v důchodu a jeho koníčkem či denní aktivitou je luštění křížovek. Manželka nám nabídla, že při další návštěvě nějaké přinese.

5. Spánek/ odpočinek

Pacient uvádí potíže s usínáním doma. Žádné léky na spaní však nikdy neužíval. Důvodem špatného spánku je delší doba potřebná k usínání a buzení se brzo ráno. Pan MK potvrzuje, že 30 let musel vstávat v 5 hodin ráno do práce. Pravidelně po obědě si lehne na jednu až dvě hodiny. Byl upozorněn na možnost podání léků, které pomáhají při usínání. Zatím je však nevyužil, ale vadí mu, že „stále všude něco pípá a lidi tu chodí“. Nutnost monitoringu však chápe a respektuje ji.

6. Citlivost (vnímání)/ poznávání

Pacient byl přivezen rodinou do okresní nemocnice pro bolest na hrudi a dušnost. Jak sám říká, je velice citlivý na jakoukoliv bolest. Byla mu předepsána analgetika na bolest a na dušnost mu je podáván zvlhčený kyslík a léky. Byl upozorněn na signalizační zařízení vedle lůžka, na které může kdykoli zazvonit. Je úzkostný, odpovídá váhavě, bojí se o svůj život a jak to

vše zvládne manželka. Paměť si pravidelně cvičí luštěním křížovek. To je zároveň jeho jediný koníček.

7. Sebepojetí/ sebeúcta

Pan MK nemá problémy se svým sebepojetím doma. Během hospitalizace však trochu znejistil. Není si jistý co ho tu bude čekat a co má dělat pro své uzdravení. Jak sám říká: „v životě se mi toho hodně povedlo, ale něco sem i zkažil“, teď má pocit, že se vše kazí. Manželka je jeho velká podpora, stejně jako jeho dvě děti a vnoučata.

8. Role/ mezilidské vztahy

Má rád svou rodinu. Ve vztazích je spokojen. Již 40 let je ženatý. Má dvě děti, které žijí sami se svými rodinami. Je dědečkem dvou vnoučat. Rodina mu tu moc chybí. Žena se ho snaží navštěvovat pravidelně každý den. Děti mají možnost návštěvy o víkendech.

9. Reprodukce/ sexualita

Na tuto část jsem se vzhledem k nemožnosti zajistit větší soukromí při rozhovoru neptala.

10. Stres/ zátěžové situace

Jak sám pacient přiznává, doma ho hodně věcí rozlobí. Často se rozčiluje, což není k jeho onemocnění nejvhodnější. Nepřipouští si přímý vztah k onemocnění s psychickou zátěží. Má nařízen klid na lůžku. Po dobu hospitalizace by se mělo zabránit stresovým situacím.

11. Víra/ životní hodnoty

Pacient je katolického vyznání. Do kostela již více jak dvacet let pravidelně nechodí, jen o Vánocích. Ví, že může požádat o návštěvu kněze.

12. Jiné

3.5 Aktuální a potenciální ošetrovatelské diagnózy

(stanovené k prvnímu dni hospitalizace na jednotce intenzivní péče)

Vzhledem k rozsahu ošetrovatelské péče o pacienta a jasnému zadání této práce, jsem se podrobněji zaměřila na druhý den hospitalizace (1. den na oddělení intenzivní péče). Ošetrovatelskou anamnézu jsem získala sběrem dat o nemocném, rozhovorem s pacientem, rodinou, lékaři, sestrami a dalším ošetřujícím personálem. Na jejím podkladě jsem stanovila aktuální a potenciální ošetrovatelské diagnózy a seřadila je dle vyvstávajících potřeb pacienta.

Aktuální ošetrovatelské diagnózy:

- 1. Strach z důvodu aktuálního onemocnění a překladi na jednotku intenzivní péče*
- 2. Bolest na hrudi na podkladě probíhajícího infarktu myokardu*
- 3. Dušnost na podkladě probíhajícího infarktu myokardu*
- 4. Snížená soběstačnost z důvodu naordinovaného klidového režimu B*
- 5. Srdeční selhání z důvodu probíhající ischemie*

Potenciální ošetrovatelské diagnózy:

- 1. Potenciální riziko vzniku infekce z důvodu zavedení periferní žilní kanyly na levé horní končetině*
- 2. Potenciální riziko vzniku tromboembolické nemoci z důvodu upoutání na lůžko*

Aktuální ošetrovatelské diagnózy:

1. Strach z důvodu aktuálního onemocnění a překlady na jednotku intenzivní péče

Cíl:

Pacient má minimalizován strach do 2. dne pobytu na intenzivní péči.

Plán péče:

- při přijímání pacienta se představ celým jménem
- ujisti se, že pacient chápe důvod překlady na jednotku intenzivní péče
- informuj pacienta o dalších členech ošetrujícího personálu
- dej prostor a čas pro otázky ze strany pacienta
- ujisti se, že pacient ví, na koho se může v případě jakékoliv potřeby obrátit

Realizace:

Při překlady, který proběhl v 9:30 hodin, jsme se s primární sestrou a asistujícím sanitářem představili svými celými jmény a převezli pacienta na naše oddělení do boxu číslo 1.

Seznámila jsem pacienta s klidovým režimem a následných opatřeních z toho vyplývajících. Tedy nutností používat močovou láhev, která byla umístěna na pravou stranu lůžka. Dále s omezením provádět ranní hygienu na lůžku a používání pojízdného vozíku při návštěvě toalety. Bylo samozřejmé ukázat, kde se nachází signalizační zařízení, vysvětlit jak se používá, že se vždy musí zmáčknout červený knoflík. Dále jsem se ujistila, že signalizační zařízení není odpojené ze sítě.

Informovala jsem pacienta o možnosti uložení cenností do trezoru. Ujistila jsem se, že pacient porozuměl všem informacím od svého ošetrujícího lékaře. Celou dobu jsem se snažila pacientovi pozorně naslouchat, všimla jsem si, jak projevu strachu verbálně (slovní vyjádření) tak i nonverbálně (mimika obličeje, ...). Domluvila jsem se s panem MK, že při jakýchkoliv pocitech úzkosti, strachu či deprese mne nebo svoji ošetrující sestru informuje bez studu.

Všechny léčebné úkony, které probíhaly u lůžka jsem vždy srozumitelně vysvětlila. Byly podány všechny medikamenty dle ordinace lékaře, vše bylo zapsáno do ošetrovatelské dokumentace.

Hodnocení cíle:

Pacient udává menší strach o svou osobu. Cíl splněn, pacient je informován o svém zdravotním stavu, ví o svém ošetřujícím lékaři a své ošetřující sestře, cítí se klidnější, zná důvody překlady na jiné oddělení.

2. Bolest na hrudi na podkladě probíhajícího infarktu myokardu

Cíl:

Minimalizace bolesti do 1 hodiny a pacient bude bez bolesti do 2. dne pobytu na jednotce intenzivní péče.

Plán péče:

- povzbuzuj pacienta k hlášení bolesti
- urči stupeň bolesti podle vizuální analogové škály bolesti (kde 0 znamená bez bolesti a 10 je nesnesitelná bolest)
- zajisti signalizaci pro případ náhle vzniklé bolesti
- podej analgetika dle ordinace lékaře
- zajisti klid na lůžku
- sleduj nonverbální projevy pacienta
- informuj o úlevové poloze
- sleduj fyziologické funkce

Realizace:

Pacienta jsem při přijetí na oddělení napojila na monitoring pro pravidelné sledování fyziologických funkcí, jejich kontrola a zápis do ošetrovatelské dokumentace probíhal každou hodinu.

Kolem 11:00 si pacient stěžoval na bolest, podala jsem mu dle ordinace nitroglycerin a následně Taramal 1 ampule i.m. Informovala jsem ošetřujícího lékaře o začátku vzniku bolesti a její intenzitě. Tu pacient dle nabídnuté vizuální analogové škály bolesti udával jako stupeň 5. Také jsem

lékaře informovala o podání analgetik. Pacienta jsem dala z důvodu bolesti a dušnosti do Ortopnoické polohy. Vše jsem zapsala do dokumentace. Večer pacient zhoršení bolesti neudával. Pan MK byl bez výrazných nonverbálních projevů bolesti. Při bolesti byl zvýšený tlak na 175/105, puls 90/min, saturace O₂ 88%.

Hodnocení cíle:

Cíl nesplněn, bolest přetrvává, po podání analgetik se však bolest dle vizuální analogové škály bolesti snížila na stupeň 1. Je nutné pokračovat v započatých intervencích.

3. Dušnost na podkladě probíhajícího infarktu myokardu

Cíl:

Pacient je bez dušnosti do 2. dne pobytu na jednotce intenzivní péče

Plán:

- vysvětlí účinnost úlevové polohy
- sleduj známky cyanózy
- sleduj hodnoty saturace O₂, fyziologické hodnoty jsou saturace O₂ 96 – 100%
- zajisti snadný dosah signalizačního zařízení
- kontroluj intermitentní podávání O₂

Realizace:

Pacienta jsem informovala o různých úlevových polohách. Jako nejvhodnější se ukázala být Ortopnoická poloha. Pravidelně jsem sledovala a zapisovala tlak, puls, počet dechů a saturaci po jedné hodině do ošetrovatelské dokumentace.

Kontrolovala jsem intermitentní podávání kyslíku á 1 hodinu. Kolem 11 hodiny si pacient stěžoval na bolest a dušnost, podala jsem dle ordinace kyslík 3 litry/min kyslíkovými brýlemi. Pacient večer dušnost neudával.

Hodnocení cíle:

Cíl nesplněn, dušnost přetrvává, je nutný monitoring na oddělení.

4. Snížená soběstačnost z důvodu naordinovaného klidového režimu B

Cíl:

Pacient akceptuje dočasné snížení sebepěče.

Plán péče:

- informuj o důvodu klidového režimu
- motivuj ke spolupráci při provádění ranní hygieny
- předcházej prevencí proleženinám
- aktivuj pacienta, prováděj pasivní a aktivní rehabilitaci
- motivuj ho a psychicky podporuj
- prováděj pravidelné bandáže dolních končetin jako prevenci tromboembolické nemoci
- podej rodině dostatek informací o současné omezené pohybové aktivitě

Realizace:

Při ranní hygieně jsem panu MK pomohla donesením všech potřebných pomůcek, jako umyvadla s teplou vodou a stolečku s vlastním ručníkem, žínkou a kosmetikou k lůžku. Pacient měl všechny hygienické potřeby v dosahu a mohl je bez asistence sanitáře nebo sestry použít. Tím jsem se snažila zároveň zajistit větší soukromí a dostatek času na pečlivou hygienu.

Po hygieně jsem zkontrolovala přítomnost otoků na dolních končetinách a sledovala místo s porušenou integritou kůže (PŽK v levé horní končetině). Následně jsem provedla opětovnou bandáž dolních končetin od špiček až po třísla.

Během provádění hygieny jsem sledovala fyziologické funkce, tlak 160/90, puls 80/min, dech 17/min, saturace O₂ 90%, všechny hodnoty jsem zapsala do ošetrovatelské dokumentace

Hodnocení cíle:

Cíl splněn, pacient akceptuje sníženou schopnost sebepéče, provádí pravidelnou rehabilitaci, zvládá hygienu na lůžku, je bez proleženin.

5. Srdeční selhání z důvodu probíhající ischemie

Cíl:

Pacient nemá známky srdečního selhání do 2. dne pobytu na intenzivní péči.

Plán péče:

- kontinuálně měř hemodynamické parametry
- měř hodinovou bilanci (příjem/výdej tekutin)
- sleduj otoky na všech končetinách, náplň krčních žil
- zajisti kyslíkovou terapii

Realizace:

Pravidelně jsem měřila hemodynamické parametry á 1 hodina, pacient byl hemodynamicky stabilní.

Diurézu jsem měřila pravidelně každou hodinu, výsledek diurézy byl 1 ml/kg/hod, dále byl pacient bez otoků, puls měl během dne 80 - 95 P/min, TK 160/90, saturace O₂ 87 - 95%.

Hodinovou bilanci tekutin jsem zapisovala do dokumentace a za 6 hodin jsem zapsala celkovou bilanci. Ráno a večer jsem měřila tělesnou teplotu a sledovala všechny důležité fyziologické funkce.

Hodnocení cíle:

Cíl splněn, pacient hemodynamicky stabilní, normotermie, diuréza bez odchylek.

Potenciální ošetrovatelské diagnózy

1. Potenciální riziko vzniku infekce z důvodu zavedení periferní žilní kanyly na levé horní končetině

Cíl:

pacient je bez známek projevů celkové i místní infekce v oblasti zavedení periferní kanyly do 2.dne hospitalizace na jednotce intenzivní péče.

Plán péče:

- sleduj příznaky celkové infekce (schvácenost, únavu, pocení, zvýšenou tělesnou teplotu)
- pravidelně asepticky pečuj o zavedenou kanylu
- věnuj pozornost okolí místa zavedení periferní kanyly, zarudnutí, otok
- dotazuj se na bolest v oblasti zavedení periferní kanyly
- používej pouze obvazový materiál určený k převazu periferní kanyly

Realizace:

Asepticky jsem ráno očistila okolí kanyly, převázala a zapsala kolikátý den má pacient kanylu zavedenou do ošetrovatelské dokumentace. Pacient měl PŽK zaveden druhým dnem. Kontrolovala jsem okolí místa zavedení periferní kanyly, přes průhlednou polopropustnou krycí fólii. Místo zavedení PŽK bylo čisté bez zarudnutí či otoku.

Dotazovala jsem se na bolest v místě zavedení, pálení nebo svědění. Tělesnou teplotu jsem měřila pravidelně 2krát denně, tělesná teplota ráno 36,6 °C a večer 36,8 °C, vše jsem zapsala do dokumentace.

Hodnocení cíle:

Cíl splněn, pacient je bez známek celkové i místní infekce, okolí místa zavedení PŽK je čisté, klidné.

2. Potenciální riziko vzniku tromboembolické nemoci z důvodu upoutání na lůžko

Cíl:

Pacient je bez známek projevů tromboembolické nemoci do druhého dne hospitalizace na jednotce intenzivní péče

Plán péče:

- sleduj projevy krvácivosti
- sleduj laboratorní nálezy koagulačních vyšetření
- prováděj a kontroluj pravidelně bandáže obou dolních končetin
- rehabilituj pasivně i aktivně s pacientem
- podávej medikamenty dle ordinace ošetřujícího lékaře

Realizace:

Pan MK měl předepsán antitrombotikum, Fraxiparine 0,9 ml s.c.po 12 hodinách a antiagregans Anopyrin.100 mg v dávce 1,0,0. Všechny léky jsem rozdala dle časové ordinace. Fraxiparine ve 12 hodin a ve 24 hodin. Anopyrin ráno se snídaní kolem 7:30 hodin. Indikované léky pacient snáší bez projevů nežádoucích účinků.

Ráno jsem provedla bandáže obou dolních končetin od špiček až po třísla. V poledne jsem je zkontrolovala a večer udělala nové. Prováděla jsem pasivní rehabilitaci na lůžku, tedy pohyby ruky do extenze a flexe, stejně jako chodidel. Vždy asi 10krát extenze a 10krát flexe. Doporučila jsem pacientovi tyto pohyby provádět každou hodinu. Také jsem se snažila o částečnou vertikalizaci s oběma nohama volně spuštěnými z lůžka. V této pozici pan MK vydržel asi 15 minut. Snažila jsem se také zajistit dostatečný přísun tekutin. S pitím čaje neměl pacient problémy. Pacient večer na můj dotaz neudával žádnou bolest v oblasti obou dolních končetin. Obě dolní končetiny byly bez otoků. Teplotu jsem měřila dvakrát denně. Pacient byl bez teplot.

Sledovala jsem výsledky koagulačních vyšetření a možné projevy krvácivosti jako je krvácení z nosu, úst, uší atd..

Hodnocení cíle:

Cíl splněn, pan MK je bez známek projevů TEN (nejeví známky zvýšeného krvácení z nosu, úst, atd., je bez zvýšené teploty a bez otoků). Výsledky koagulačních vyšetření byly: Quickův test INR 0,97, APTT 26,9/s, poměr APTT/APTTK 1,05. Je vhodné z důvodu prevence TEN v započatých intervencích pokračovat po celou dobu pobytu na jednotce intenzivní péče.

3.6 Psychologie nemoci

Ždрави a „být zdravým“ představuje významnou životní hodnotu. Jsme-li zdraví, snášíme snadněji i větší fyzickou zátěž a nepohodu, dokážeme vydržet určitou dobu bez jídla, bez odpočinku a spánku, nejsme omezováni v nejrůznějších aktivitách, které nám přinášejí uspokojení a radost.

Nemoc, která svým průběhem nebo ve svých důsledcích významněji snižuje kvalitu našeho života, je bezpochyby náročnou, svízelnou životní situací. Takovou situací může být chronické onemocnění, které nemocného omezuje v jeho aktivitách, stejně jako onemocnění postihující intimní části těla, onemocnění, která jsou stále považována za nevyléčitelná, chirurgické výkony, které představují zásadní zásah do organismu (amputace končetiny, ablace prsu, hysterektomie, stomie,....), zdravotní postižení v jejichž důsledku dochází k významným omezením hybnosti (vozíčkáři), ztráty některého smyslu (slepota).

Nemoc, stejně jako tělesné postižení, klade zvýšené nároky na adaptaci člověka, na jeho volní úsilí a motivaci. U nemocného nejde jen o smíření se se svým onemocněním a pasivním přijutím všeho co sebou choroba obnáší. Nemocný je postaven před úkol překonávat problémy s nemocí spojené, vyrovnat se se změněným stavem, akceptovat ho a přijmout jako fakt další nutné nepříjemné i bolestivé diagnostické postupy. Reakce na tuto zátěž nemusí být vždy v souladu s očekáváním zdravotníků, stejně jako členů rodiny, přátel a spolupracovníků.

Duševní stránka nemocného, jeho způsob prožívání vlastní choroby a psychické reakce na nemoc, jsou důležitým článkem při léčbě a ošetřování nemocných, protože zpětně ovlivňuje průběh onemocnění. Psychogenní

faktory jsou nezanedbatelným činitelem při vzniku, v průběhu a léčbě onemocnění. (4)

Pan MK v minulosti často navštěvoval ordinaci praktického lékaře. Je zajímavé, že v nemocnici popírá léčbu vysokého tlaku a cholesterolu, přesto dle ordinace pravidelně užívaných léků od praktického a interního lékaře, lze z toho tedy jasně vyvodit, že se pacient léčí pro vysoký tlak, cholesterol a chronickou ischemickou chorobu srdeční. Během hospitalizace tedy musí ošetřující personál počítat spíše s možností popírání vlastního onemocnění a následnou léčbou. Je třeba brát v úvahu také možnost odmítnutí dodržování léčebných postupů při léčbě infarktu myokardu a následné dodržování rehabilitačního režimu. Pacient nejeví známky agresivity, při příjmu na interní oddělení i překlada na jednotku intenzivní péče byl při vědomí. Byl ochotný podat o sobě potřebné informace k vytvoření kvalitních ošetřovatelských diagnóz. Začíná pomalu přijímat své onemocnění jako fakt, zajímá se to, co se bude dít po propuštění.

Pan MK je spíše vznětlivé povahy a snadno se rozčiluje, přesto se na oddělení chová zdvořile. Přijímá ošetřující personál a snaží se spolupracovat a zapojovat, především do edukační části i svoji manželku. Přesto se lze domnívat, že po propuštění do domácího ošetřování, bude pacient užívat pravidelně léky a chodit na kontroly, ale nebude dodržovat dietní ani pohybová preventivní opatření.

3.7 Dlouhodobý ošetřovatelský plán péče

Z hlediska dlouhodobé péče byla naplánována selektivní koronarografie na Kardiologické klinice IKEM Praha. Tento výkon byl objednan na 9.1. 2007 v 11 hodin. Dne 5.1. v 0:45 hod. došlo k nečekanému zhoršení zdravotního stavu. Pacient v klidu byl vzbuzen stenokardií, opocen, dušný. Byl kontinuálně nasazen vasopresor, zároveň aplikovány nitráty. Stav se podařilo stabilizovat, pacient byl po telefonické domluvě s doktorem odeslán k urgentní selektivní koronarografii v 9:30 hodin. Před hospitalizací bylo z hlediska přípravy na zákrok nutné oholit třísla, nechat podepsat

informovaný souhlas k výkonu, zajistit nejdůležitější laboratorní vyšetření a krevní skupinu pacienta.

Zárok proběhl bez komplikací a pacient byl přivezen zpět na oddělení v 13:30 hodin téhož dne. Následně bylo nutné upravit ošetrovatelské diagnózy a přidat péči o ránu po selektivní koronarografii v pravém třísele. Bylo nutné eliminovat vznik hematomů.

Pacient byl následující dny bez komplikací: Periferní kanyla byla odstraněna 3. den hospitalizace. 7.1. byl pacient přeložen na standardní oddělení a po dvou dnech byl propuštěn do domácího ošetřování.

Důležitou součástí hospitalizace byla pravidelná rehabilitace se zdravotní sestrou a fyzioterapeutem/fyzioterapeutkou. Pasivní rehabilitace a postupná vertikalizace začala již druhý den pobytu na jednotce intenzivní péče. Rehabilitační pracovníci navštěvovali pana MK pravidelně ráno kolem 9 hodiny a odpoledne než začal čas návštěv tedy před 14 hodinou. Do rehabilitačního procesu byla postupně zapojena také manželka. Pacient nejdříve cvičil na lůžku, z důvodu bolestí na hrudi a dušnosti. Nadále se však zvyšovala fyzická zátěž. Po dvou dnech pacient pomalu chodil po rovině, dále začala zátěž na schodech a vše pokračovalo i po překlada na standardní oddělení. Sestry se rehabilitačního procesu také aktivně účastnily. Snažily se pacienta motivovat během ranní hygieny a při vození na kolečkovém křesle na toaletu.

Pan MK je důchodce, proto nebylo nutné řešit pracovní neschopnost, byla mu doporučena lázeňská léčba v Poděbradech. Tuto léčbu hradí pojišťovna. Během celé hospitalizace proběhlo několik návštěv nutriční terapeutkou. Ta doporučila vhodná dietní opatření, kterých by se měl pacient v rámci sekundární prevence infarktu držet. Bylo také důležité pacienta správně informovat o nutnosti pravidelného užívání léků a návštěv kardiologické ambulance a praktického lékaře. O podrobnější edukaci se zmiňuji v další kapitole 3.8.

Návštěvy rodinou probíhaly bez komplikací, vždy se radily o vhodnosti některých potravin, které donesly. Manželka byla komunikativní, při každé návštěvě přinesla nějaký časopis či křížovku.

3.8 Edukace

Jestli že se budeme zabývat edukací obecně, musíme si jí rozdělit na tři základní části:

1. primární prevence
2. sekundární prevence
3. terciární prevence

Pod pojmem primární prevence rozumíme předcházení onemocnění jako takovému, upřednostňování zdravého způsobu života, vyhýbání se alkoholu, cigaretám a drogám. Důležitý je také pravidelný pohyb na čerstvém vzduchu a odpočinek. Mezi faktory které se jednoznačně podílí na zvýšení rizika ischemické choroby srdeční jsou především: kouření, hypercholesterolemie, hypertenze, obezita, diabetes mellitus II. typu a porucha tolerance sacharidů, hyperinzulinismus, sedavý způsob života, hyperfibrinogemie, onemocnění infarktu myokardu u rodičů ve věku 60 let, mužské pohlaví a věk. Vzhledem k již proběhlému onemocnění se primární prevencí podrobněji zabývat nebudu.

V sekundární prevenci, kterou můžeme chápat jako aktivity směřující k zábraně recidivy infarktu myokardu, se snažíme ovlivnit rizikové faktory stejně jako v primární prevenci. Tyto faktory je třeba ovlivňovat velmi aktivně, důsledně a trvale. Je prokázáno, že intenzivní dietní a medikamentózní terapie hyperlipoproteinemii vede i ke koronarograficky prokazatelné regresi koronární aterosklerózy.

V sekundární prevenci se používají kromě hypolipidemik i další léky:

- kyselina acetylsalicylová (Acylpyrin, Anopyrin) v dávce 100-200 mg denně. Kyselina acetylsalicylová působí antiagregačně na trombocyty.
- u indikovaných nemocných představuje podávání kardioselektivních beta-adrenolytických preparátů prokázanou prevencí náhlé smrti. (2)

Výrazným avšak veřejností neprávem opomíjený rizikový faktor pro rozvoj tohoto onemocnění je stres. Sem můžeme zařadit stres probíhající jak na pracovišti tak i doma, stresující mohou být také různé zátěžové situace jako 1. úmrtí partnera nebo blízkého člena rodiny, 2. rozvod, 3. rozchod s

partnerem, pobyt ve vězni, úmrtí v nejbližší rodině, vlastní úraz nebo nemoc, dále stěhování, odchod dětí z rodiny, odchod ze školy, nástup do nové školy,... Tato „škála životních událostí“ byla stanovena na podkladě výzkumné práce dvou američanů Holmes a Rahe. (15)

V rámci úspěšné léčby je nutný velmi citlivý přístup k nemocnému, je třeba eliminovat zátěžové situace, kterou však může být i samotný překlad na jednotku intenzivní péče. Současně již během pobytu v nemocnici musí pacient dodržovat určitá dietní omezení a pravidelně rehabilitovat. To vše by mu mělo zkvalitnit léčení a umožnit brzký návrat domů. V nemocniční fázi edukace je velice nutné a někdy také nejobtížnější, zapojit rodinu. Žádoucí by měl být stav, kdy rodina rozumí nově vzniklým potřebám pacienta. Snaží se ho podporovat a aktivně se zapojuje do léčby. Psychicky a duševně svého člena, v našem případě otce a manžela podporuje.

S edukací jsem začala již první den hospitalizace na jednotce intenzivní péče. Pacient byl seznámen s klidovým režimem B a s dietním omezením. První den směl pít pouze čaj a od druhého dne mu byla předepsaná dieta č. 9/7, tedy dieta s omezením tuků. Tato omezení pacient přijal bez problémů. Druhý den proběhla první návštěva nutriční terapeutkou, která s panem MK probrala a doporučila vhodné potraviny ke konzumaci. O těchto doporučeních týkajících se zdravé stravy s omezením tuků byla nutriční terapeutkou informována také manželka. Pacient si zvykl i na pohybová omezení a na pasivní i aktivní RHB. Byl také informován o vhodnosti omezení stresových situací.

Po nemocniční léčbě, která zde byla úspěšná v zavedení stentů do arteria coronaria dextra a ramus circumflexus a odstranění bolesti, nastává léčba v domácím prostředí. Zde se již jedná o terciární prevenci recidivy infarktu myokardu a jeho komplikací. Důležité je trvale se vyhýbat namáhavé činnosti jako je zvedání těžkých věcí a vrcholové sportování. Opět je nutné nemocnému vysvětlit nutnost pokračovat v užívání předepsaných léků, pravidelné návštěvě ambulantní kardiologie, vhodné rehabilitaci. Jako účinné se osvědčují různé informační brožurky, které jsou k dispozici jak na samotných odděleních, tak si je rodina může odnést domů. V době internetu

můžeme též doporučit různé kvalitní internetové stránky zabývající se touto problematikou.

Jestliže si teď komplexně shrneme hlavní zásady sekundární prevence, vychází nám jasná nutnost úplné změny životního stylu a to nejen pacienta ale v určitém směru celé rodiny. Není v silách zdravotní sestry „uhlídat“ vše. Já sama však věřím, že čím srozumitelnější edukací zapůsobíme na pacienta, tím rychleji si uvědomí, jak důležitou roli v jeho životě změna návyků bude hrát. To, jak se pacient rozhodne, zůstává přesto na něm samotném.

3.9 Prognóza

Obecně lze říci, že nemocní, kteří přežijí infarkt myokardu s elevací ST, mají zvýšené riziko (v závislosti na rizikových faktorech jako je diabetes mellitus, hypertenze, HLP, vysoký věk, atd.) následných srdečních komplikací včetně nestabilní anginy pectoris, reinfarktu, srdečního selhání a náhlé smrti.

Podle statistiky American Heart Association vznikne u 23% mužů a 31% žen v průběhu následujících šesti let další infarkt myokardu, 13% mužů a 6% žen zemře za stejné období náhlou srdeční smrtí a přibližně 20% nemocných je invalidizováno rozvojem srdečního selhání. (14)

I přes tato jasně alarmující čísla je velmi těžké pana MK poučit o naléhavosti v dodržování léčebného režimu i po propuštění z nemocnice. Pacienti s prodělaným infarktem myokardu mají nárok na lázně, ty však pan MK ještě nevyužil a ani o tuto možnost v průběhu hospitalizace nejevil zájem. Můžeme se jen domnívat, že pacient bude dodržovat klidový režim, že změní radikálně své způsoby ve stravování a bude pravidelně brát předepsané léky a chodit na kontroly do kardiologické ambulance.

Jestliže se bude alespoň trochu snažit, myslím, že prognóza do dalšího života by mohla být pozitivní. Bohužel od paní doktorky jsem se dozvěděla, že pan MK byl začátkem dubna hospitalizován pro stenokardii a bolesti zad. Jeho následné léčení se zkomplikovalo a byla zvolena konzervativní léčba.

4. Závěr

Jako téma své bakalářské práce jsem si zvolila ošetrovatelskou péči o pacienta s akutním infarktem myokardu. Jedním z důvodů je fakt, že kardiovaskulární onemocnění jsou nejvýznamnější příčinou smrti a invalidity ve vyspělých zemích. Prakticky všichni v těchto zemích, tedy i v České republice, mají kolem čtyřicátého roku určitý stupeň koronární aterosklerózy .

Kardiovaskulární onemocnění jsou zvláště významnou příčinou smrti u mužů středního věku. Ve věkové skupině 45-64 let představují 1/3 veškerých úmrtí u mužů a 1/10 u žen. (8)

Ve své klinické části této práce jsem se tedy pokusila shrnout příčiny vzniku infarktu, jeho diagnostická specifika a aktuální možnosti léčby. Dále jsem se věnovala popisu hospitalizační fáze pacienta jehož trvalá prognóza je nejistá z důvodu více rizikových faktorů.

V ošetrovatelské části bylo nejprve nutné zvolit určitý model ošetrovatelské péče, v mém případě to byl Model funkčního zdraví dle Marjory Gordon. Dále bylo nutné sepsat ošetrovatelskou anamnézu a určit aktuální ošetrovatelské diagnózy. Tato práce také obsahuje psychologickou a edukační část.

Není lehké stanovit závěrečnou prognózu, jelikož z aktuálních informací jsem se dozvěděla, že pacient byl v dubnu opět hospitalizován ve stejné nemocnici pro stenokardii.

5. Použitá literatura

1. Dokládál, Milan. *Anatomie člověka II*. Brno: MU – LF, 2003. str. 80.
ISBN 80-210-2886-6
2. Gregor, P., Widimský, P. *Kardiologie v praxi*. Praha: Galén, 1994.
str. 375, 379. ISBN 80-85824-07-8
3. Jarošová, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000.
str. 61. ISBN 80-85866-55-2
4. Jobánková, Marta. *Kapitoly z psychologie pro zdravotnické pracovníky*.
Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2002.
str. 54. ISBN 80-7013-365-1
5. Kolář, Jiří. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*.
Praha: Akcenta, 2003. str. 24, 27, 29, 31, 212, 213, 221, 225.
ISBN 80-86232-06-09
6. Menčík, Miloslav. *Povolání a rizikové faktory ischemické choroby srdeční*.
Praha: Avicenum, 1990. str. 166. ISBN 80-201-0016-4
7. Pavlíková, Slavomíra. *Modely ošetrovatelství v kostce*. Praha: Grada,
2006. str. 16, 100. ISBN 80-247-1211-3
8. Provazník, K., Komárek, L. *Manuál prevence v lékařské praxi*. Praha:
Státní zdravotní ústav, 1999. str. 29. ISBN 80-7071-135-3
9. Rokyta, Richard. *Fyziologie*. Praha: ISV, 2000. str. 106.
ISBN 80-85866-45-5
10. Sovová, E., Řehořová, J. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. Praha:
Grada, 2004. str. 153. ISBN 80-247-1009-9
11. Staňková, Marta. *Jak zavést ošetrovatelský proces do praxe*. Brno:
IDVPZ, 2002. str. 49. ISBN 57-860-99
12. Staňková, Marta a kolektiv. *Lemon I. – Učební texty pro sestry a
porodní asistenty*. Brno: IDVPZ, 1996. str. 53. ISBN 80-7013-234-5
13. Šafránková, A., Nejedlá, M. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006.
str. 110, 127. ISBN 80-247-1148-6
14. Widimský, P., Špaček, R. *Infarkt myokardu*. Praha: Galén, 2003. str. 70,
125, 126, 132, 133, 148, 185. ISBN 80-7262-197-1

Internetové zdroje:

15: http://www.lirtaps.cz/psychosomatika/psomweb2006_3/zkusenosti_honzak_306

6. Seznam zkratek

- AA** – alergologická anamnéza
ACD – arteria coronaria dextra
AP – angina pectoris
BMI – body mass index
D – počet dechů za jednu minutu
DM – diabetes mellitus
ECHO – echokardiografie
FA – farmakologická anamnéza
ICHS – ischemická choroba srdeční
IKEM – Institut klinické a experimentální medicíny
i.m. – intrá muscularis
i.v. – intrá vénósus
NO – nynější onemocnění
OA – osobní anamnéza
P – počet pulsů za jednu minutu
PA – pracovní anamnéza
RA – rodinná anamnéza
RC – ramus circumflexus
RTG – rentgen
SA – sociální anamnéza
s.c. – sub cutális
SONO – monografie
TK – krevní tlak